Münster.1932.No 69

Med Diss.

Aus der Hautklinik der Westfälischen Wilhelms-Universität
zu Münster
Direktor: Professor Dr. Stühmer

Ein Beitrag zur Kenntnis der universellen Argyrose

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen medizinischen
Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität
zu Münster i. W.

vorgelegt von

Erich Schwerter

Universitätsbuchdruckerei Johannes Bredt, Münster i. W. 21628 E

Ein Beitrag zur Kenntnis der universellen Argyrose

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

vorgelegt von

Erich Schwerter

Universitätsbuchdruckerei Johannes Bredt, Münster i. W. 21628 E

Dekan: Professor Dr. Vogt

Referent: Professor Dr. Stühmer

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster.

Unsere Beobachtung betrifft eine 58jährige Patientin aus dem Emsland bei Meppen.

ANAMNESE:

Familiengeschichte: o. B.

Vorgeschichte: In der Kindheit oft Magenbeschwerden und Kopfschmerzen. Mit 20 Jahren Gelenkrheuma und Grippe. Menarche mit 18 Jahren. Menses seither regelmäßig alle 4—5 Wochen, 4—5 Tage. 4 Geburten, davon eine Fehlgeburt. Kinder leben und sind gesund. Vom 39. Lebensjahr an wiederum häufige Magendarmbeschwerden. Trotz ärztlicher Behandlung keine Besserung. Menopause mit 51—52 Jahren. Nach Jahresfrist Beginn einer blauen Verfärbung im Gesicht, die in den folgenden Jahren zunahm und auf Rumpf und Arme übergriff. Im 54. und 57. Lebensjahre Steigerung der Beschwerden im Leib bei gleichzeitigem Anschwellen der linken Bauchseite. Operative Entfernung eines einkammerigen Ovarialkystoms, das schwarz verfärbt war. *Nebenbefund:* Diffuse schwarze Verfärbung des glatten Bauchfells. Trotz der Operation weiterhin heftige und anhaltende Leibschmerzen bei schlechter Verdauung, Obstipation und Erbrechen.

Befund (bei Aufnahme in die Klinik):

Schwächliche kleine Frau in schlechtem Ernährungszustand. Sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet, Muskulatur schlaff.

Kopf: Über dem linken Tuber parietale ein unregelmäßig begrenzter, markstückgroßer, flacher Knoten, der von einer Verletzung herrühren soll.

Augen: Bindehäute und Augenhintergrund beiderseits dunkel verfärbt. Sonst völlig normaler Befund.

Brust: Lungen und Herz: o. B.

Leib: Leberrand leicht verbreitert und derb. Magengegend und linker Unterleib druckempfindlich; Milz nicht vergrößert.

Gliedmaßen: Dupuytrensche Kontraktur beider Hände.

Nervensystem: o. B.

Gefäßsystem: Periphere Gefäße mäßig verhärtet.

Blutdruck: 100/70.

Blut: Hb.: 80 %. Leukozyten 6000, Erythrozyten 4.180.000. Lymphozyten: 45 %, Segm. Leukozyten: 47 %.
Spektrum: Oxyhaemoglobin.
Indikan-, Bilirubin nicht vermehrt.
Blutzucker 124 mg. %.
Senkungsgeschwindigkeit: 9 : 21 mm.

Urin: Eiweiß, Bence-Jones-Eiweißkörper, Urobilin, Indikan, Alkapton, Melanin negativ.
Bei Zuckerbelastung mit 100 gr Traubenzucker bis zu 1,2 % Zucker:

RÖNTGENAUFNAHMEN:

Leib: Spasmus und Abknickung der Flexura coli sin.

Schädel: Im linken Os parietale markstückgroßer Knochendefekt. Erweiterung der Sella bei atrophischer Zeichnung der Proc. clin. post.
Nach weiteren 5 Monaten ergab eine erneute Untersuchung: Allgemeinzustand, Knochenprozeß und Augenbefund unverändert. Schmerzen und Druckempfindlichkeit an von den früheren verschiedenen Stellen des Leibes.

DIE PIGMENTATION:

Die Haut des Gesichtes, Halses, Oberkörpers, des Leibes und beider Arme ist diffus blau-grau verfärbt, jedoch so, daß sich auf dem Leib eine ganz gleichmäßige Blautönung der Haut findet, während sich im Gesicht die viel dunkleren Farbtöne der Höhe der Hautfalten deutlich gegen fast pigmentfreie Stellen abheben. Allgemein zeigen die dem Licht ausgesetzten Hautpartien, insbesondere Stirn, Wan-

gen und Handrücken wesentlich dunklere Töne, als die bedeckten Teile. Die am Körper vorhandenen Narben sind nicht verfärbt. Die Mundschleimhaut ist an der allgemeinen Verfärbung in Form zweier Flecken an der Wangenschleimhaut und am rechten Gaumenbogen beteiligt.

Im histologischen Bilde zeigt sich in Schwund der Papillen und regressiven Veränderungen des elastischen Gewebes mit Verklumpung und Veränderung der Färbbarkeit die Altersatrophie der Haut. Die Epidermis gibt bis auf eine gewisse Verbreiterung der Stachelzellschicht keinerlei pathologische Veränderung, insbesondere keine Anomalie der Hornbildung zu erkennen. Sie ist, abgesehen von einigen mehr oder weniger umschriebenen Stellen pigmentfrei; doch ist der dort lagernde Farbstoff nach Korngröße und Farbe von dem im bindegewebigen Teil der Haut lagernden verschieden. An einigen Stellen des Coriums, in der Umgebung von Gefäßen und Follikeln, finden sich leichte Lymphozyteninfiltrate, die zum Pigment in keiner deutlichen Beziehung stehen.

Der pathologische Farbstoff liegt lediglich in den mesodermalen Elementen der Haut. Er zeigt dabei eine unschwer erkennbare Affinität zum elastischen Gewebe, indem die nach der Weigertschen Färbung mehr oder weniger dunkel verfärbten Fasern und Gewebstrümmer dicht mit einer Unzahl Körnchen besetzt sind.

Die als einzelne Körnchen erkennbaren Farbstoffteilchen bilden in Reihen geordnet ein Netz, das dem die Follikel umhüllenden Gewebe elastischer Fasern entspricht. Der diffus mit Pigment reichlich imbibierte Papillarkörper zeigt diese Erscheinung weniger deutlich.

Das liegt aber wohl an den regressiven Veränderungen, die die Altersatrophie an dem elastischen Gewebe hervorgerufen hat. Dieser Umstand läßt die ausschließlich extrazelluläre Lagerung der Pigmentkörnchen um so deutlicher werden.

Die Propria der Schweißdrüsen zeigt einen mehr verteilten Pigmentbelag.

Dabei erscheint das Pigmentkorn feiner als an den Follikeln.
Die glatte Muskulatur der Haut wie die der Gefäße zeigt stärkeren körnigen Belag, als die unter der Haut liegende quergestreifte Muskulatur.
Im übrigen enthält das tiefere Corium weniger, die Subcutis kein Pigment. Die Korngröße des schwarzen Pigmentes ist außerordentlich, aber wechselnd fein.
Die Beurteilung des Krankheitsbildes wurde wesentlich dadurch erschwert, daß die Aussagen der Patientin durchaus unzuverlässig waren. Auch die Angehörigen, in primitiven Verhältnissen lebend, haben keine bestimmte Auskunft geben können.

Es handelt sich im vorliegenden Fall um eine Argyrose. Man unterscheidet heute zwei Formen dieser Fremdkörperpigmentation: eine lokale, die auf die Stelle der Silberapplikation beschränkt bleibt, von einer universellen Argyrose, die unter Beteiligung fast sämtlicher Organe des Körpers durch Vermittlung des Gefäßsystems zustande kommt. Da sie mit gesundheitlicher Schädigung nie verbunden ist (Myers), ist der einzige Nachteil, den ein Patient durch die Behandlung mit Silberpräparaten davon tragen kann, die kosmetisch abstoßende blau-graue bis blau-schwarze Verfärbung der Haut. Diese braucht keine Stelle der Haut freizulassen, befällt aber (Riemer) den Kopf gewöhnlich stärker, als den Rumpf, und diesen wiederum stärker als die Gliedmaßen. Dabei besteht eine deutliche Abhängigkeit der Tiefe des Farbtones vom Licht (Myers, Habermann), derart, daß, wie auch in unserem Falle, Gesicht, besonders Stirn und Wangen, und Handrücken am dunkelsten verfärbt sind. Immerhin mag nach Habermann auch eine Abhängigkeit der Farbintensität von Turgor und Durchblutung der Haut bestehen, sollen sich doch auch bei unserer Patientin Schwankungen in der Stärke der Pigmentation gezeigt haben; vielleicht möchte die atrophische Haut diese Schwankungen begünstigen. Verständlich erscheinen diese schon durch die tiefe Lagerung der Silberkörnchen (Habermann).

Da in der Abhängigkeit der Verfärbung vom Licht nichts Charakteristisches liegt — dieselbe Erscheinung findet sich auch bei anderen Pigmentanomalien — ist es wichtig, festzustellen, daß für Argyrose eine bestimmte Lokalisation eigentümlich ist: neben der Beteiligung der Mundschleimhaut, der sog. „Silbersaum" des Zahnfleisches (Gans). Dieser hat aber in unserem Falle gefehlt. Die lediglich blaugraue bis blau-schwarze, nie braune Farbe läßt die Argyrose oft schon gegen Ochronose und andere Pigmentanomalien abgrenzen. Sie beruht auf der tiefen Lagerung der Silberteilchen wohl weniger, als auf deren ausgesprochen schwarzer Färbung.

Das histologische Bild der Argyrie, wie es von Kanitz und anderen Autoren dargestellt worden ist, entspricht unseren Befunden im Rahmen der bekannten Schwankungen völlig: Das Epithel und die epithelialen Anhangsgebilde der Haut sind pigmentfrei. Der von Habermann und anderen erwähnte subepitheliale Pigmentgrenzstreifen fehlt (Kanitz, Gans). Die auffallende und charakteristische Lagerung der kleinen und kleinsten Silberteilchen in den Grenzmembranen der Schweiß- und Talgdrüsen und den Haarbalgscheiden (Neumann, Blaschko, Gans, fehlend bei Jahn, Silex, Kanitz) zeigt sich besonders ausgeprägt. Die bekannte Affinität der Silberteilchen zum elastischen Gewebe läßt im gewöhnlich gefärbten Präparat eigenartige Spinnenfiguren zustande kommen (Kanitz). Ob dabei eine Bevorzugung des degenerierten Fasergewebes vorhanden ist (Kanitz), läßt sich nicht sicher behaupten. Weder der glatten noch quergestreiften Muskulatur fehlt der Silberbelag, und die Imprägnation der Gefäße weist auf ihre Bedeutung für das Zustandekommen der universellen Argyrie hin. Geringfügige Infiltrate hat auch Habermann gesehen. Die ausschließlich extrazelluläre Lagerung der Körnchen hat schon Unna veranlaßt, an der Theorie zu zweifeln, daß die elektive Silberaufnahme durch vitale evtl. reduzierende Eigenschaften des lebenden Protoplasma zustande komme. Es besteht heute wohl allgemein die An-

schauung, daß das Silber in reduzierter Form gelagert wird, wobei eine reduktionsfördernde Bedeutung des Lichtes wegen der intensiven Verfärbung auch innerer Organe in ihrem Ausmaße fraglich sein muß. Morphologisch ergeben sich nicht die geringsten Abweichungen von den bisherigen Befunden. Als eine dem von Blaschko beschriebenen bunten Aufleuchten der Teilchen im schrägauffallenden Licht ähnliche Erscheinung sahen wir ein rotes Aufleuchten der Teilchen im Lichte eines grünen Filters. Man könnte die Frage aufwerfen, ob die Beobachtung von Blaschko nicht diagnostisch auszunutzen wäre. Der chemische Zustand des Pigmentes ist genügend durch die Löslichkeit der Partikel in KCN und Lugolscher Lösung, Unlöslichkeit in Salpetersäure nach Unnas Angaben charakterisiert.

Die universelle Argyrose ist die Folge von innerlichen und intravenösen Gaben von Silberpräparaten. Nur in wenigen Fällen ist sie nach ausgedehnter lokaler Silberbehandlung bekannt geworden (Olshausen). Von der disseminierten Form der lokalen Argyrose ist sie schon durch die Anamnese leicht zu unterscheiden. Es handelt sich um eine ausgesprochen chronische Erkrankung, jedenfalls sind akute Fälle nach einmaliger großer Gabe eines Präparates noch nicht beschrieben worden. Die meisten Fälle betreffen Patienten, die nervöser oder entzündlicher Leiden wegen (z. B. auch Ulcus ventr.) innerlich mit Höllenstein behandelt worden sind. Nachdem mit Nachlassen der Höllensteinbehandlung nur wenige Fälle mehr zur Beobachtung gekommen waren, sind nunmehr in geringer Zahl Fälle nach Behandlung mit colloidalen und organischen Silberpräparaten (Collargol, Argyrol, Silbersalvarsan, Lunasol) aufgetreten, auffallenderweise meist in der amerikanischen Literatur beschrieben. Schon daraus geht hervor, daß für das Auftreten der universellen Argyrose weder die Art des Präparates noch die der Applikation verantwortlich zu machen ist (Gans, Habermann). Als geringste Silbermenge, die eine Argyrie hervorrufen kann, wird von Myers die Menge von 15 gr angegeben, während maximal wohl 90—100 gr Silber in einem

Körper gespeichert waren (Gettler). Wenn man diese Angaben berücksichtigt, und ferner bedenkt, daß die modernen Silberpräparate vor 10 Jahren wohl noch nicht bis in die einsame Gegend vorgedrungen sein können, aus der unsere Patientin stammt, so muß doch eine ziemlich ausgiebige Höllensteinbehandlung der Patientin angenommen werden, um die Stärke ihrer Argyrose zu erklären. Trotzdem enthält die Anamnese trotz genauester Nachforschung darüber keinerlei Angaben.

Als Behandlung der Argyrose wurde von Stillians die Injektion einer Mischung von 0,25 % igem Blutlaugensalz und 6 % igem Natriumthiosulfat in die Haut empfohlen. Diese Behandlung verbürgt aber bei großer Schmerzhaftigkeit der Injektionen und Zwecklosigkeit intravenöser Behandlung scheinbar keinen sicheren (Ormsby), jedenfalls nur lokalen Erfolg.

Der vorliegende Fall ist auf dem Dermatologenkongreß zu Münster i. W. 1929 vorgestellt worden. Damals trat die Möglichkeit einer Argyrose der durchaus negativen Anamnese wegen völlig zurück, und das Ziel der weiteren Untersuchung richtete sich damit auf die Ochronose und andere Erkrankungen, die mit blauen Pigmentationen einhergehen. Die Schwierigkeiten der Diagnose lagen vor allem in dem auffallenden klinischen Befund. Drei Momente standen hier zunächst im Vordergrund: Chronische Magendarmstörungen; Veränderungen, die den Verdacht einer Geschwulstsbildung erweckten; und eine Lokalisation der Veränderungen, die zusammen mit dem Eintritt der Pigmentation nach der Menopause auf die Möglichkeit von Störungen im endokrinen System hinwiesen.

An die Riehlsche Melanose als enterogene Pigmentationsstörung (Kerl) war nicht zu denken, da die Nachforschung Anhalt für alimentäre Schädigungen nicht erbringen konnte. Die Haemochromatose, die nach Bork in 15 von 111 bekannten Fällen auf chronische Magendarmerkrankung zurückzuführen und in 61 Fällen überhaupt mit toxischen Störungen enteraler Herkunft verbunden war, hätte wohl

deutlichere klinische Symptome erkennen lassen, so vor allem eine der Stärke der Verfärbung entsprechende Lebercirrhose, die in der Mehrzahl der Fälle vorhanden war. Abgesehen davon aber ist die Haemochromatose in Ausnahmefällen eine Erkrankung des weiblichen Geschlechts.

Eine verwandte, aber noch seltenere Pigmentationsanomalie, für die aber die ausgesprochen blaue Verfärbung sprechen könnte, wird wie die Haemochromatose in fast allen differential-diagnostischen Erörterungen der Argyrose gegenübergestellt: die Ochronose. Diese beruht entweder auf einer konstitutionellen Stoffwechselanomalie, der Abbauunfähigkeit des Alkaptons, oder aber auf einer übermäßigen Zufuhr von Phenolabkömmlingen, die wie das Alkapton nur unvollkommen ausgeschieden werden können und sich deshalb in bestimmten Geweben in Form des ochronosischen Pigmentes ablagern. Von den beiden Formen der Ochronose (Pick) fiel die exogene nach der Krankengeschichte gleich weg. Da aber außerdem weder Blut noch Urin (Allard-Groß, Abderhalden-Falta) Alkapton enthielten, und der Urin nie dunkel gewesen oder nachgedunkelt war, ließ sich die Vermutung nur noch halten, wenn auch andere Ursachen eine Ochronose hervorrufen können (Poulsen). Derartige Fälle sind aber nicht sichergestellt (Fishberg). Trotz aller äußeren Ähnlichkeit unseres Falles mit solchen der Ochronose fehlten außerdem sehr wesentliche Kennzeichen: die Knorpelverfärbung, die von allen Autoren als pathognomonisch angesehen wird (Fishberg), die Verfärbung des Harns und des Schweißes der Nachweis des Alkaptons überhaupt. Wenn man außerdem berücksichtigte, daß Pigmentation des Bauchfelles, des Augenhintergrundes und der Konjunktiven ohne Beteiligung der Skleren bei Ochrouose noch nicht beobachtet worden ist, konnte auch diese ausgeschlossen werden.

Da Störungen im Pigmentstoffwechsel auch zuweilen durch Erkrankungen wie Tuberkulose, Malaria, Basedow, Neoplasmen und Verdauungskrankheiten ausgelöst werden — ihnen liegt nach Roch die Cachexie zugrunde — mußte

ferner auf Symptome dieser Erkrankungen geachtet werden. Ohne Erfolg!
Es konnte auch von Cachexie bei der Patientin keine Rede sein. Gleichwohl wurde dadurch der Verdacht auf Neubildungen nicht widerlegt. Schon die Erhöhung der Blutsenkungsgeschwindigkeit findet sich bei Tumoren. Auf die durch das Röntgenbild erklärten Ileussymptome durfte nicht viel Wert gelegt werden, da eine direkte Entscheidung über den lokalen Darmbefund nicht möglich war. Allerdings fehlte auch dem Ovarialtumor die Bösartigkeit; aber dem osteodystrophischen Prozeß des Schädeldaches mußte schon Beachtung geschenkt werden, trotzdem klinische Symptome diesem als auch jenem im Türkensattel fehlten. Die Erweiterung der Sella mag vielleicht nur ein Zufallsbefund gewesen sein. Ebenso wären Folgerungen aus der Lagebeziehung des Darmspasmus zur Nebenniere allzu hypothetisch gewesen, und damit durfte der Verdacht einer Geschwulst des Schädeldaches wohl mit Recht aufgegeben werden, zumal diese als senile Atrophie (Lexer) oder als die seltene Osteoporosis circumscripta Schüller gedeutet werden könnte.
Nicht nur nach Tumoren, sondern auch anderen Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane sind Pigmentationsanomalien beschrieben worden (Freund). Davon haben einige wenige eine auffallende Analogie zu unserem Fall in dem Befund von Ovarialzysten gezeigt (Neusser, Raymond). Über Pigmentationen nach endokrinen Störungen sind zahlreiche Berichte bekannt. Zwar wiesen hier mancherlei Veränderungen auf dieses oder jenes endokrine Organ hin, zwar fanden sich auch mancherlei Symptome, die auf endokriner Störung beruhen konnten, zwar steht in der Differentialdiagnose vieler Pigmentanomalien auch die Addisonsche Erkrankung; für unseren Fall fehlte außer dem zeitlichen Zusammenhang zwischen Pigmentationsbeginn und Klimakterium und der Tatsache des Kystoms jede konkrete Handhabe dieses Verdachtes.
Den engen Beziehungen zwischen endokrinem Apparat und Nervensystem entsprechend, sowie nach der Kasuistik der

rein nervösen Pigmentationsstörungen mochte auch wohl an hypophysär-hypothalamische Störungen oder an sympathische Syndrome, hervorgerufen durch die Prozesse der Bauchhöhle, gedacht werden können.

Soweit es sich nicht um Fremdkörperpigmentierungen handelt, ist eine Pigmentanomalie ein Symptom verschiedenster Erkrankungen. Diesem kommt dabei aber nie Beweiskraft zu, denn dazu sind die Erscheinungen allgemein zu wenig charakteristisch, besonders, wenn es sich um Störungen der normalen Pigmentbildung handelt. Außerdem können die Pigmentationen auch wie jedes andere Symptom fehlen, ohne daß ein Grund dafür anzugeben wäre. Schon aus diesem Grunde war eine weitgehende Berücksichtigung der klinischen Symptome notwendig.

Ausdehnung und Farbe, außerdem begleitende Hautveränderungen sind Eigenschaften der Pigmentanomalien, die im allgemeinen nur geringen diagnostischen Wert besitzen. Zunächst unterschieden als fleckenhafte, diffuse und gemischte Formen scheinen die Pigmentanomalien nach Ansicht verschiedener Autoren (Gans, Leschke, Ullmann, Stein, Matthes) und nach der Kasuistik der Pigmentationsstörungen des Zentralblattes für Dermatologie nur in besonderen Fällen der ursächlichen Erkrankung stets zu entsprechen. Danach treten diffuse Verfärbungen auf bei Tuberkulose, Argyrie, Haemochromatose, Arsenmelanose, Bauchtumoren, Erkrankungen des Ovariums, der Nebennieren, des gesamten endokrinen Systems, Basedow und nervösen Störungen, fleckige Pigmentierungen bei Gravidität, Arsenvergiftung, chronischen Magendarmleiden, Addison, Tumoren, Haemochromatose, Riehlscher Melanose, Erkrankungen von Ovar, Thyreoidea, Nervensystem, Lues.

In bezug auf die Lokalisation scheinen nur wenige Anomalien: Riehlsche Melanose, Ochronose sowie Addison und Argyrie, diese durch typische Schleimhautpigmentationen, charakterisiert zu sein (Gans).

Diagnostisch wichtiger mußte in unserem Falle die blaue Farbe der Pigmentationen unserer Patientin erscheinen.

Durch diese Feststellung wurde der Kreis der überhaupt noch zu berücksichtigenden Pigmentanomalien sehr eng gezogen und umfaßte nur noch die Ochronose, die Argyrie und einige aetiologisch ungeklärte Fälle von blauer Haut (Ledermann, Davis, Grouven, Robinson), abgesehen von Fällen brauner Pigmentation mit blauem oder grauem Schimmer.

Sonstige Hautveränderungen waren makroskopisch nicht zu erkennen.

Es zeigte sich, wie nach der blauen Farbe schon zu vermuten war (Unna, Pick), im histologischen Bilde, daß das Pigment lediglich im Bindegewebe der Haut abgelagert war, während die Epidermis völlig pigmentfrei war und damit auch die Pigmentbildungsstätte nicht sein konnte. Nunmehr fragte es sich, ob das Pigment an seiner Lagerungsstätte auch entstanden sei. Das konnte entweder durch Aktivierung von Vorstufen erfolgt sein (Ochronose) oder durch echte Pigmentbildung. Gegen diese Möglichkeit sprach schon die ausschließlich extrazelluläre Lagerung des Pigmentes (Bloch), außerdem auch die offensichtliche Beteiligung des Gefäßsystems, die Tatsache des schwarzen Bauchfells und Kystoms und die Pigmenteinlagerung in der quergestreiften Muskulatur, die unter der Haut liegt.

Zellige Infiltrate sprechen für entzündliche Vorgänge und da solche, wenn auch geringfügiger Natur, auch in unserem Falle vorhanden waren, so ließ dieser Umstand die Fremdkörperpigmentation wieder mehr in den Vordergrund treten.

Das für Argyrie typische histologische Bild, die Löslichkeit des Pigmentes in KCN und Lugolscher Lösung sowie die Unlöslichkeit in Salpetersäure vermochten die Diagnose zu sichern.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, am Schlusse dieser Arbeit Herrn Prof. Dr. Stühmer, Direktor der Hautklinik zu Münster, für die Überlassung der Arbeit, und Herrn Oberarzt Dr. Schmidt für zahlreiche Anregungen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur

ALLGEMEINES:

Aschoff: Pathologische Anatomie. 1928. Jena.
Gans: Histologie der Hautkrankheiten. 1925. Berlin.
Matthes: Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 1928. Berlin.
Weiß: Osteoporosis circumscripta Schüller. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 41. H. 1. 1930.

ÜBER PIGMENTATIONEN:

Adamson: Case of trade Argyria.
Chargin: Argyria.
Gettler: A contribution to generalized argyria.
} Z. Bl. f. Hautkr. { 12. S. 46. 1924. / 17. S. 317. 1925. / 26. S. 706. 1928.

Habermann: Über Argyria cutis. Derm. Zeitschr. 40. 1924.
Kanitz: Über Argyrie der Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. 94. 1909.
Myers: Argyria. Amerc. journ. of Syph. Vol. 7. 1923. s. dort weitere Literatur.
Stillians: Behandlung d. Argyrie. Z. Bl. f. Hautkr. 27. S. 66. 1928.
Unna: Die Wirkung d. Höllensteins. Derm. Wo. Schr. 63. 1916.
Ormsby: Argyria. Z. Bl. f. Hautkr. 21. S. 189. 1927.

Kerl: Riehlsche Melanose. Arch. f. Derm. u. Syph. 130. S. 436. 1921.

Bork: Zur Lehre v. d. allgem. Haemochromatose. Virch. Arch. 269. S. 178.

E. Fishberg: Über die Carbolochronose. Virch. Arch. 1924. S. 376.
Pick: Carbolochronose. Med. Klinik. 20. S. 262.
Poulsen: Ochronosis. Ziegl. Beitr. 48. S. 732. Münch. med. Wo. Schr. 1912. S. 364.

Roch: Cachexie und Pigmentation. Derm. Wo. Schr. 82. S. 146. 1926.
Freund: Melanodermie. Z. Bl. f. Hautkr. 33. S. 16. 1930.
Neusser: Klin. haemat. Studien. Wien. Klin. Wo. Schr. 1892.
Stein: Wien. Kl. Wo. Schr. 1928. II. S. 1267.
Leschke-Ullmann: Z. Bl. f. Hautkr. 20. S. 59. 1926.
Ratner: Beiträge zur Klinik d. Melanodermie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1928. S. 783.

Davis:
Ledermann:
Grouven:
Robinson:
} Derm. Wo. Schr. { 54. S. 598. 1912. / 66. S. 219. 1918. / 34. S. 196. 1902. / 6. S. 932. 1887.

Lebenslauf

Am 11. Dezember 1906 wurde ich als Sohn des Rektors Heinrich Schwerter zu Münster-Westf. geboren, besuchte dort erst die evangelische Volksschule, später die realgymnasiale Abteilung eines Gymnasiums. Dort bestand ich Ostern 1926 das Abiturientenexamen. Im gleichen Jahre begann ich mein medizinisches Studium und bestand im Frühjahr 1928 zu Münster das medizinische Vorexamen, 1931 das Staatsexamen an der gleichen Universität.

Erich Schwerter